

Aus dem Zentrallaboratorium und der Medizinaluntersuchungsstelle
am Stadtkrankenhaus Offenbach am Main
Leiter: Priv.-Doz. Dr. M. Kienholz

Das Gm- und Inv-Antikörpersystem
bei gesunden und kranken Menschen in Hessen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinische Fakultät
der Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von
Hans Luh
Lützellinden

Gießen 1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545919_0024

Aus dem Zentrallaboratorium und der Medizinaluntersuchungsstelle
am Stadtkrankenhaus Offenbach am Main
Leiter: Priv.-Doz. Dr. M. Kienholz

Das Gm- und Inv-Antikörpersystem
bei gesunden und kranken Menschen in Hessen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinische Fakultät
der Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von
Hans Luh
Lützellinden

Gießen 1969



Dekan : Professor Dr. H. Rettig
Referent : Priv. Doz. Dr. M. Kienholz
Korreferent : Professor Dr. H. G. Lasch

Tag der mündlichen Prüfung: 10. November 1969

Diese Arbeit widme ich in Dankbarkeit
meiner lieben Mutter

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. Einleitung und Fragestellung	1
B. Eigene Untersuchungen	10
1. Material und Methode	10
2. Ergebnis	16
a) Anti-Gm und Anti-Inv in Normalseren (gesunde Blutspender)	17
b) Anti-Gm und Anti-Inv in Seren von Menschen, die an einer dem rheumatischen Formenkreis zugehörigen Erkrankung leiden.	18
b) Untersuchung der Serum-Merkmale Gm(a), Gm(x), Gm(b) und Inv(l) mit den von uns gefundenen Antisera.	23
C. Diskussion	32
D. Zusammenfassung	39
E. Literaturverzeichnis	40

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Gm-Serum-Gruppen wurden 1956 von Grubb entdeckt. Es liegen bereits zahlreiche Untersuchungen vor. Das starke Interesse, das sie ausgelöst haben, erklärt sich nicht zuletzt aus den Möglichkeiten, die sich für die gerichtliche Medizin und für die Genetik ergeben, auch ohne daß es bis jetzt gelungen ist, eine bis in alle Einzelheiten abschließende Klärung erzielt zu haben.

So ist zum Beispiel die große Beständigkeit der Gm-Substanz (in ausgetrockneten Blutspuren noch nach Wochen nachweisbar) für die gerichtliche Medizin von großer Bedeutung. Auch für die Genetik und möglicherweise für Transfusionsfragen werden sie künftig größere Bedeutung erlangen.

Die Gm- und Inv-Serumgruppen erwiesen sich als erblich und von den bisher bekannten Blutgruppen z.B. A, B, O, Rh, P usw. unabhängig. Auch zu den Haptoglobinen besteht keine Beziehung.

Für die Durchuntersuchung umfangreicher Stichproben stehen geeignete Antiseren nur in geringen Mengen zur Verfügung. So war es notwendig, um die obenangeführten Probleme weiter erforschen zu können und unsere Erkenntnisse zu erweitern, nach neuen Antiseren

zu suchen und weitere Gm- und Inv-Serumgruppenbestimmungen durchzuführen.

Auch das Vorkommen der Anti-Gm- und Anti-Inv-Seren bei Gesunden und Rheumatikern bedurfte einer weiteren Klärung.

Somit war es Aufgabe unserer Arbeit, die folgenden Fragen zu beantworten:

1. Ist der Anteil an Antiseren gegen den Gm- und Inv-Faktor in Seren gesunder Menschen und in Seren von Menschen, die an einer Erkrankung des rheumatischen Formenkreises leiden, verschieden?
2. Welche Antiseren kommen bei Gesunden und Rheumatikern vor?
3. Wie groß ist die Häufigkeit der Merkmale Gm(a), Gm(b), Gm(x) und Inv(1) in Hessen?

Allgemeiner Teil

Die erste menschliche Gamma-Globulin-Gruppe Gm(a) wurde von Grubb 1956 beschrieben. Er machte die Beobachtung, daß verdünnte Seren von Patienten mit chronischer Polyarthrititis die Fähigkeit haben, Rh-positive rote Blutkörperchen, die mit inkompletten Kh-Antikörpern beladen sind, zu agglutinieren. Weiterhin fand er, daß manche Normal-Seren die Agglutination hemmten, während andere Normal-Seren die Agglutination nicht hemmten. Die hemmenden Serum-Gruppen fanden sich im Gamma-Globulin.

Normal-Seren, die das Agglutinationssystem hemmten, bezeichnete er als Gm(a+)

Normal-Seren, die das System nicht hemmten als Gm(a-).

In den folgenden Jahren wurden immer mehr Merkmale der Gamma-Globulin-Gruppen gefunden. Die Tabelle 1 zeigt die bis heute mit spezifischen Antiseren erfaßbaren Merkmale.

Tabelle 1

System	Merkmal	Untersucher
Gm-	Gm(a)	Grubb 1956
	Gm(b)	Harboe 1959
	Gm(x)	Harboe, Lundevall 1959
	Gm(l)	Ropartz et al. 1961
	Gm(y)	Brandtzaeg et al. 1960
	Gm(like)	Steinberg et al. 1960
	Gm(p)	Fudenberg et al. 1963
	Gm(z)	eigene Untersuchungen 1966
Inv-	Inv(a)	Ropartz et al. 1961
	Inv(b)	Steinberg et al. 1962
	Inv(l)	Ropartz et al. 1962

Außerdem wurde durch zahlreiche Familienuntersuchungen von Grubb und Laurell, Harboe und Lundevall, Ropartz, Rivat und Lawler sowie Steinberg, Stauffer und Boyer der Erbgang des Gm-Gruppen-Systems, wenn auch nicht bis in alle Einzelheiten, jedoch weitgehend geklärt.

Die Serumeigenschaften Gm(a+), Gm(x+), Gm(b+) sowie Inv(l+) werden dominant autosomal vererbt.

Das für die Ausprägung des Hemmfaktors bestimmende Gen wurde Gm(a) genannt und ein Paar alleler Gene Gm(a) und Gm angenommen.

Den aufgefundenen Phänotypen wurden somit folgende Geno-Typen zugrunde gelegt:

Tabelle 2

Phänotyp	Genotyp	
Gm(a+)	Gm ^a	Gm ^a
	Gm ^a	Gm
Gm(a-)	Gm	Gm

Durch das Auffinden weiterer Gamma-Globulin-Seren ließen sich immer mehr Merkmale erfassen. Somit wurden auch weitere Phänotypen sichergestellt. Hier seien nur die Phänotypen und Genotypen der Merkmale Gm(a), Gm(b) und Gm(x) in einer Tabelle aufgezeichnet.

Tabelle 3

Phänotypen		Genotyp
formal	als Reaktionstyp	
Gm(a a)	Gm(a+ x- b-)	Gm ^a /Gm ^a
Gm(a a x)	Gm(a+ x+ b-)	Gm ^a Gm ^{ax} oder Gm ^{ax} Gm ^{ax}
Gm(a x b)	Gm(a+ x+ b+)	Gm ^{ax} Gm ^b
Gm(a b)	Gm(a+ x- b+)	Gm ^a Gm ^b
Gm(b h)	Gm(a- x- b+)	Gm ^b Gm ^b

Nomenklatur

Die W H O in Genf hat 1965 anlässlich eines Roundtable-Gespräches eine neue Nomenklatur für die Merkmale der Systeme Gm und Inv vorgeschlagen.

Die neue numerische Nomenklatur wurde beschlossen, um eine übersichtliche Ordnung in die zunehmende Menge der Gm- bzw. Inv-Faktoren zu bringen.

Um Unklarheiten zu vermeiden, sei die alte und neue Nomenklatur hier kurz aufgeführt:

Die Nomenklatur berücksichtigt die Reihenfolge der Entdeckungen der Merkmale.

Tabelle 4

Nomenklatur der Merkmale des Gm-Systems.

Alt	Neu
Gm a	1
Gm x	2
Gm b^2 und b^w	3
Gm f	4
Gm b und b^1	5
Gm c	6
Gm r	7
Gm e	8

Alt	Neu
Gm p	9
Gm b alpha	10
Gm b beta	11
Gm b gamma	12
Gm b ³	13
Gm b ⁴	14
Gm z	19

Tabelle 5

Nomenklatur für die Merkmale des Inv-Systems

Alt	Neu
Inv(l)	1
Inv(a)	2
Inv(b)	3

Nach der Nomenklatur der Merkmale des Gm- und Inv-Systems sei hier noch einmal zusammenfassend die Nomenklatur der Gamma-Globulin-Serum-Gruppen angeführt.

Tabelle 6

System	Gm	Inv
Allele	Gm ^a	Inv ^l
	Gm ^{ax}	Inv ^{la}
	Gm ^b	Inv ^b
Phänotypen		
1. formal	z.B. Gm(ax b)	z.B. Inv(l la)
2. als Reaktionstyp	z.B. Gm(a+ b+ x+)	z.B. Inv(l+ a+)
Merkmale		
	z.B. gm a	z.B. inv l
	gm x	inv a

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methode

Zur Untersuchung gelangten Seren von 13 756 unausgewählten gesunden Blutspendern und 2 272 Seren von Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Die Seren der Blutspender erhielten wir aus der Blutbank des Biotest-Seruminstitutes in Frankfurt/M., die Seren der Patienten aus dem Zentrallaboratorium und der Medizinaluntersuchungsstelle des Stadtkrankenhauses Offenbach/Main.

Methodik

Grubb entdeckte 1956 das Gm-System. Er beobachtete, daß manche Normal-Seren die Agglutination sensibilisierter Blutkörperchen durch Seren von Kranken, die an einer primär-chronischen Polyarthrititis litten, stark hemmten, während andere Normal-Seren nicht hemmten.

Der hemmende Faktor fand sich im Gamma-Globulin und wurde Gm bezeichnet.

Zum Nachweis der Serum-Eigenschaften erwies sich der Hämagglutinationstest nach Harboe mit Antiseren bei dem als Indikator Erythrozyten verwandt wurden, als Methode der Wahl.

Wir haben diese Technik mit geringen Abänderungen angewandt. Der Einfachheit halber beschreiben wir nur die Bestimmung von Gm(a), die der anderen Faktoren ist grundsätzlich ebenso.

1. Sensibilisierung

Rh-positive Blutkörperchen der Gruppe O werden mit einem Anti-D, das den zu testenden Gm-Faktor aufweist, sensibilisiert. Soll also das Gm(a) getestet werden, so muß das Anti-D Gm(a) positiv sein.

Die O Erythrozyten werden verwandt um eine Agglutination im A B O System zu vermeiden.

Die Erythrozyten werden frisch im Stabilisator abgenommen und nicht länger als 3 Tage lang benutzt. Da aus Erfahrung Erythrozyten mit möglichst vielen großen Buchstaben im Rh-System zur Gm-Bestimmung am besten geeignet sind, haben wir für unsere Versuche Erythrozyten vom Typ OR_1R_2 genommen.

Die Erythrozyten wurden dreimal gründlich mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und 0,2 ml ihres Sedimentes in 2 ml physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Dazu haben wir 0,3 ml des für den Faktor entsprechende Anti-D-Serums, das wir testen wollten, also Gm(a) Anti-D für Gm(a), Gm(b) Anti-D für Gm(b) usw. gegeben.

Dieses Gemisch wurde 90 Minuten bei 37° inkubiert und anschließend mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Nach der dritten Zentrifugation gaben wir auf das Sediment 4 ml physiologischer Kochsalzlösung.

2. Hemmtest

Für den Hemmtest sind drei Reaktionspartner erforderlich:

- a) Anti-Gm Seren. (sie können unverdünnt oder in Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung verwendet werden)
- b) Probandenseren. (sie werden 1 : 5 mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt)
- c) Sensibilisierte Erythrozyten.

Vorversuch:

Es sind folgende negative und positive Kontrollen neben dem Hemmtest erforderlich.

- a) negative Kontrollen:

Ein Tropfen Probandenserumverdünnung und ein Tropfen sensibilisierter Erythrozytenaufschwemmung. Jedes zu untersuchende Serum muß auf diese Weise getestet werden, da es unter Umständen präzipitierende Antikörper enthalten kann, die eine positive Reaktion vortäuschen.

Ein Tropfen Anti Gm Serum und ein Tropfen ORh-positive Erythrozyten, die nicht mit dem Anti-D für Gm behandelt wurden.

Im Fall, daß die Erythrozyten mit unspezifischen Antikörper beladen sind, tritt jetzt eine positive Reaktion ein, die beim Ansatz im Hemmtest zu einem falschen Ergebnis führen würde.

b) positive Kontrollen

Ein Tropfen Anti Gm Serum und ein Tropfen sensibilisierte Erythrozytenaufschwemmung.

Der positive Ausfall dieser Kontrolle beweist eine ausreichende Sensibilisierung der Erythrozyten.

Hauptversuch:

Für den Hemmtest wurden ein Tropfen verdünntes Probandenserum und ein Tropfen Anti Gm Serum gemischt und 5 Minuten in einer feuchten Kammer aufbewahrt. Enthält das Probandenserum Gm-Substanz, präzipitieren die Antikörper des Anti Gm Serums mit den Anti Genen im Probandenserum.

Anschließend gibt man einen Tropfen der sensibilisierten Erythrozytenaufschwemmung hinzu und beläßt den Ansatz für 30 Minuten bei Zimmertemperatur. Da die Antikörper des Anti Gm Serums bereits abgebunden wurden, können sie mit den sensibilisierten Erythrozyten, die die Gm-Substanz des Anti-D tragen, nicht mehr reagieren. Liest man nach 30 Minuten unter leichtem Rotieren ab und die Erythrozytensuspension bleibt homogen, dann enthält das Probandenserum die zu testende Gm-Substanz; es hemmt die Reaktion zwischen den sensibilisierten Erythrozyten und dem Anti Gm Serum. Der Untersuchungsbefund lautet Gm positiv.

Findet sich im Serum keine Gm-Substanz, die die Antikörper im Anti Gm Serum zu neutralisieren vermag, so bleiben sie frei für die zugesetzten sensi-

bilisierten Erythrozyten und reagieren mit der Gm-Substanz des Anti-D, das den Erythrozyten angelagert wurde. Nach 30 Minuten ist die Erythrozytensuspension agglutiniert, das heißt, das Probandenserum enthält keine Gm-Substanz, die die Reaktion zwischen den sensibilisierten Erythrozyten und dem Anti Gm Serum hemmt.

Der Untersuchungsbefund lautet Gm negativ.

2. Ergebnis

Man unterscheidet bei den Anti Gm Seren, je nachdem ob sie von Gesunden oder Rheumatikern stammen, Seren vom

- a) Ragg-Typ (rheumatic agglutinant). Sie sind von Patienten, die an einer rheumatischen Erkrankung leiden.
- b) Snagg-Typ (Serum normal agglutinant). Sie sind von Gesunden.

Wir haben unsere Untersuchungen an beiden Typen von Seren durchgeführt.

a) Anti-Gm und Anti-Inv in Normalseren

Wir haben 13 756 Seren von unausgewählten Blutspendern, die nicht an Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises litten, untersucht.

Dabei fanden sich 38 Anti-Seren, bei denen es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um Snagg-Seren handelte.

Unter diesen Seren waren 20 vom Typ Anti-Gm(a), 14 vom Typ Anti-Inv(l), 2 vom Typ Anti-Gm(b) sowie 1 vom Typ Anti-Gm(x) und 1 vom Typ Anti-Inv(a).

Zusammenfassend werden diese Ergebnisse noch einmal in Tabelle 7 und 8 dargestellt.

Tabelle 7

Häufigkeit der Antiseren bei gesunden Blutspendern.

Anzahl der Spenderseren	Spezifische Antiseren	Spezifität
13 756	38	20 Anti-Gm(a)
		14 Anti-Inv(l)
		2 Anti-Gm(b)
		1 Anti-Gm(x)
		1 Anti-Inv(a)

Die Anzahl der positiven Reaktionen mit ORh positiv Erythrozyten, die mit einem Anti-D zur Gm(a) Serum-Bestimmung sensibilisiert wurden, betrug unter den 13 756 Seren 231, davon waren 210 positive Agglutinationen unspezifisch und konnten nicht näher geklärt werden.

Bei den Untersuchungen mit Anti-D zur Gm(x) Serum-Bestimmung waren 559 positiv und 546 unspezifisch positiv.

Für Inv(1) ergaben sich 180 positive, davon 167 unspezifisch positive Reaktionen.

b) Anti-Rm und Anti-Inv im Serum von Menschen, die an einer dem rheumatischen Formenkreis zugehörigen Erkrankung leiden.

Unter den 2 272 Seren von Patienten, die an Krankheiten des rheumatischen Formenkreises litten, fanden wir 18 spezifische Anti-Seren.

Unter diesen sogenannten Ragg-Seren waren 12 Anti-Gm(a), 5 Anti-Gm(x) und 1 Anti-Gm(z).

Über dieses zuletzt genannte Merkmal Anti-Gm(z) liegen unseres Wissens noch keine Untersuchungen in Deutschland vor.

Zusammenfassend sind diese Ergebnisse in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8

Häufigkeit der Anti-Seren bei Rheumatikern

Anzahl der Spenderseren	Spezifische Antiseren	Spezifität
2 272	18	12 Anti-Gm(a) 5 Anti-Gm(x) 1 Anti-Gm(z)

Die Anzahl der positiven Reaktionen mit ORh-positiven Erythrozyten, die mit einem Anti-D zur Gm(a)-Serum-Bestimmung sensibilisiert worden waren, betrug unter den 2 272 Seren 294, davon waren 277 positive Agglutinationen unspezifisch und konnten nicht näher geklärt werden.

Die positiven Reaktionen mit ORh-positiven Erythrozyten, die mit einem Anti-D zur Gm(x)- Serum-Bestimmung sensibilisiert worden waren, betrug unter den 2 272 Seren 310, davon waren 295 positive Agglutinationen unspezifisch.

Für Anti-Inv(1) ergaben sich 242 positive, davon 236 unspezifisch positive Reaktionen.

Aus den vorliegenden Untersuchungen, die in den Tabellen 8, 9 und 10 noch einmal zusammenfassend dargestellt worden sind, geht zunächst in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen hervor, daß sowohl in Seren von Patienten, die an Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises leiden (Ragg-Typ) als auch in Seren von Gesunden (Snagg-Typ) Anti-Seren gegen den Gm- und Inv-Faktor vorkommen.

Wir haben unter den 13 756 Seren von unausgewählten gesunden Blutspendern 38 Anti-Seren gegen den Gm-Faktor gefunden, was einer Häufigkeit von 0,27% entspricht. Dieser Wert stimmt mit denen der Literatur nicht ganz überein. So fand Ropartz (1963) in Nordwest-Frankreich eine Häufigkeit von 0,1%. Herzog und Drdova (1964) fanden bei ihren Untersuchungen in Prag 0,15% Anti-Seren.

Unter den 38 Anti-Seren war Anti-Gm(a) 20 mal, Anti-Gm(b) 2 mal, Anti-Gm(x) 1 mal, Anti-Inv(1) 14 mal und Anti-Inv(a) 1 mal vertreten.

Bei den Untersuchungen von 2 272 Rheumatikern-Seren fanden wir 18 Anti-Seren gegen den Gm- bzw. Inv-Faktor, was einer Häufigkeit von 0,8% entspricht. Die Anzahl der Anti-Seren bei Rheumatikern war bei unseren Versuchen größer als bei Seren von Gesunden. Diese Werte weichen ebenfalls von denen bisher in der Literatur angegebenen ab.

Unter den 18 Anti-Seren waren 12 Anti-Gm(a), 5 vom Typ Anti-Gm(x) und 1 vom Typ Anti-Gm(z).

Vergleicht man die Spezifität der Anti-Seren, so stellt man fest, daß das Anti-Gm(a)-Serum sowohl bei Gesunden als auch bei Rheumatikern vorkommt. Dieses Anti-Gm(a)-Serum tritt auch bei beiden Gruppen am häufigsten auf. Anti-Inv und Anti-Gm(b) haben wir nur in Seren von Gesunden gefunden, während Anti-Gm(x) und das bisher in Deutschland noch nicht bekannte Anti-Gm(z) in Seren von Rheumatikern gefunden wurde.

Ob es sich bei dem Anti-Gm(x), das wir unter den 13 756 Blutspendern fanden, nicht doch um ein Ragg-Serum handelt, konnten wir nachträglich, da der Blutspender uns zur weiteren Untersuchung nicht mehr zur Verfügung stand, nicht klären.

Das Anti-Gm(z) wurde von Dr.Ropartz /Rouen freundlicherweise geprüft.

Tabelle 9

Zahl der unter- suchten Seren		Blutspender	Rheumatiker
		13 756	2 272
Anzahl der posi- tiven Reaktionen mit Anti-D für Gm ^x		559	310
"	mit Anti-D für Gm ^a	231	294
"	mit Anti-D für Inv(1)	180	242
Anzahl der unspe- zifisch positiven Reaktionen	mit Anti-D für Gm ^x	546	295
"	mit Anti-D für Gm ^a	210	277
"	mit Anti-D für Inv(1)	167	236
gefundene	Anti Gm(a)	20	12
"	Anti Gm(b)	2	-
"	Anti Gm(x)	1	5
"	Anti Gm(z)	-	1
"	Anti Inv(a)	1	-
"	Anti Inv(1)	14	-

c) Untersuchung der Serum-Merkmale Gm(a), Gm(x),
Gm(b) und Inv(1) mit den von uns gefundenen
Anti-Seren.

Bisher wurden unseres Wissens in Hessen über die Häufigkeit der Serum-Gruppen Gm(a), Gm(b), Gm(x) und Inv keine Untersuchungen größeren Ausmaßes durchgeführt. Lediglich H. Walter, A. Arndt-Hanser, W. Bernhard und G. Heyde haben in Rhein-Hessen und in den angrenzenden Gebieten Hessens die Häufigkeit der Serum-Gruppe Gm(a) untersucht. Im Hinblick auf die Bedeutung, welche die Gamma-Globulin-Serumgruppen jetzt schon erlangt haben und künftig noch für Genetik und für forensische Fragen erlangen werden, haben wir in einer Stichprobe die Frequenz der oben angeführten Serum-Gruppen für die Bevölkerung Mittelhessens geprüft.

1. Gm(a)

Unter den 1952 Seren von unausgewählten Blutspendern besaßen 955 die Fähigkeit, die Reaktion zwischen Anti-Gm(a) und den sensibilisierten ORh-positiven Erythrozyten zu hemmen. Daraus ergibt sich für die hemmende Serum-Eigenschaft Gm(a+) eine Häufigkeit von 48% und für die nicht hemmende Serum-Eigenschaft

Gm(a-) eine Häufigkeit von 52%.

2. Gm(b)

Unter den 1952 Seren besaßen 1800 die Fähigkeit, die Reaktion zwischen Anti-Gm(b) und den sensibilisierten ORh-positiven Erythrozyten zu hemmen. Daraus ergibt sich für die hemmende Serum-Eigenschaft Gm(b+) eine Häufigkeit von 89,9% und für die nicht hemmende Serum-Eigenschaft 10,1%.

3. Gm(x)

Für die hemmende Serum-Eigenschaft Gm(x+) unter den 1952 Seren fanden wir eine Häufigkeit von 17,8% und für die nicht hemmende Serum-Eigenschaft Gm(x-) eine Häufigkeit von 82,2%.

4. Inv

Unter den 1952 Seren von gesunden Blutspendern haben wir die hemmende Serum-Eigenschaft Inv(+) 307 mal = 15,35% und die nicht hemmende Serum-Eigenschaft Inv(-) 1645 mal = 74,65% gefunden.

In Tabelle 10 und 11 sind noch einmal die Ergebnisse zusammenfassend dargestellt.

Es ist aus diesen beiden Tabellen zu ersehen, daß $Gm(a+)$ und $Gm(a-)$ bei unseren Untersuchungen in fast gleicher Anzahl vorkommen. Für $Gm(b)$, $Gm(x)$ und Inv ist das Verhältnis positiv zu negativ sehr unterschiedlich.

Tabelle 10

Verteilung der Gm -Faktoren

Zahl der untersuchten Seren	$Gm(a)$		$Gm(b)$		$Gm(x)$	
	+	-	+	-	+	-
1 952	955	997	1800	152	350	1602

Tabelle 11

Verteilung der Inv-Faktoren

Zahl der untersuchten Seren	Inv	
	+	-
1952	307	1645

Gliedert man die Gm-Faktoren nach Phänotypen und Genotypen auf, so erhält man folgende Häufigkeiten.

Tabelle 12

Phänotyp (als Reaktionstyp)	Genotyp	Häufigkeiten
Gm (a+ x- b-)	Gm ^a / Gm ^a	76
Gm (a+ x+ b-)	Gm ^a _{ax} / Gm ^{ax} _{ax}	76
Gm (a+ x+ b+)	Gm ^{ax} / Gm ^b	274
Gm (a+ x- b+)	Gm ^a / Gm ^b	572
Gm (a- x- b+)	Gm ^b / Gm ^b	997

In den folgenden Tabellen haben wir unsere Ergebnisse der Gm-Frequenzen denen in anderen Ländern gegenübergestellt.

Tabelle 13

Häufigkeit von Gm(a+) bei verschiedenen europäischen Völkern.

Bevölkerung	Zahl der untersuchten Personen	Gm(a+) %	Gm(a-) %	Untersucher
Deutschland (Hessen)	1 952	49	51	eigene Untersuchungen 1966
Lappland	110	67,5	32,5	Gm ^{bb}
Finnland	447	65	35	Mäkelä u.a.
Norwegen	1 000	61,8	38,2	Harboe u.Lundevall
England	133	57,3	42,7	Lawler
Schweden	360	57,3	42,7	Grubb u.Laurell
Frankreich	300	57,3	42,7	Podliachouk u. Eyquem
Dänemark	1 084	55,6	44,4	Linnet-Jepsen
Deutschland Leipzig	1 162	54,8	45,2	Hunger u.Markert
Kiel	512	54,8	45,2	Hallermann u.a.
Frankreich	1 059	50,7	49,3	Ropartz
Deutschland Berlin	1 542	49,9	50,1	Fünfhausen
Heidelberg	1 100	47,5	52,5	Kluge u. Krah
Schleswig- Holstein	512	54,8	55,2	Hallermann, Maltzahn u.Sachs
Schweiz(Bern)	500	52,8	47,2	Hess u.a.
Italien (Florenz)	125	40,2	59,8	Lawler

Die von uns festgestellte Frequenz für Gm(a) stimmt mit der einen in Deutschland (Heidelberg) beobachteten überein und weicht von denen Skandinaviens und der Südländer ab.

Der Gm(a)-Faktor scheint im Norden Europas häufiger zu sein als im Süden, nur Polen macht eine auffallende Ausnahme und ist mit denen von Griechenland und Italien zu vergleichen.

In USA fand sich eine Serum-Häufigkeit Gm(a+) von 57,8%, in Brasilien von 51,2%.

Tabelle 14

Häufigkeit der Serum-Gruppe Gm(b) bei verschiedenen Völkern.

Bevölkerung	Zahl der untersuchten Personen	Gm(b+) %	Gm(b-) %	Untersucher
Deutschland (Hessen)	1 952	89,9	10,1	eigene Untersuchungen
Frankreich	231	86,2	13,8	Kopartz
Norwegen	119	81,5	18,5	Harboe
Norwegen	680	86,2	13,8	Harboe u. Lundevall
Amerika	249	90,8	9,2	Steinberg et al.
Deutschland (Leipzig)	1 267	90,6	9,4	Dürrwald, Hunger u. Göhler

Da bisher nur wenige Untersuchungen über die Frequenz von Gm(b) vorliegen, können noch keine verbindlichen Aussagen gemacht werden.

Unsere Ergebnisse sind mit denen von Leipzig zu vergleichen und weichen von den übrigen europäischen Ländern wesentlich ab (siehe Tabelle 14).

Afrikanische Neger haben eine Frequenz von 100%, Japaner nur von 23%. Es bestehen also hier sehr große völkische Unterschiede. Die Vermutung, daß ein bei Japanern so scharf ausgeprägtes Merkmal auch bei anderen Mongoloiden vorhanden sei, hat sich nicht bestätigt. Bei Chinesen fanden sich ähnlich hohe Werte Gm(b) wie bei Weißen (Ottensooser et al.).

Tabelle 15

Häufigkeit der Serum-Gruppe Gm(x) bei verschiedenen Völkern.

Bevölkerung	Gm(x+)	Gm(x-)	Untersucher
Deutschland (Hessen)	17,8	82,2	eigene Untersuchungen
Brasilien	38,3	61,7	Ottensooser et al.
Japan	29,5	70,5	Ropartz et al.
Norwegen	27,2	72,8	Harboe u. Lundevall
Deutschland (Schleswig- Holstein)	26,9	73,1	Sachs
Frankreich	17,2	82,8	Ropartz

Auch über die Serum-Gruppe Gm(x) sind bisher nur wenige Untersuchungen durchgeführt worden. Unsere Ergebnisse liegen im Bereich derer, die von Ropartz für Frankreich festgestellt wurden und weichen von denen, die von Sachs in Schleswig-Holstein festgestellt wurden, erheblich ab.

Es scheint jedoch auch hier im Vergleich mit anderen Untersuchern eine Nord-Süd-Abnahme in Europa vorzuliegen. Weitere Untersuchungen müssen dies jedoch bestätigen.

Tabelle 16

Häufigkeit von Inv bei verschiedenen Völkern.

Bevölkerung	Inv + %	Inv- %	Untersucher
Deutschland (Hessen)	15,35	84,65	eigene Untersuchungen
Frankreich	19,4	80,6	Ropartz
Deutschland (Leipzig)	12,21	87,79	Herzog u. Hunger
Deutschland (Schleswig- Holstein)	12,82	87,18	Sachs

Inv-Frequenz-Bestimmungen wurden bis heute nur von wenigen Untersuchern durchgeführt. Unsere Ergebnisse liegen zwischen denen in Nord-Deutschland und Frankreich gefundenen Werten. Auch hier kann eine verbindliche Aussage über Unterschiede bei einzelnen Völkern oder Rassen an anderen Orten erst nach weiteren Untersuchungen gemacht werden.

C. DISKUSSION

Wie bei allen Blut- und Serumgruppensystemen, so wurde auch nach einem Zusammenhang zwischen Gm-Gruppen und Krankheiten gesucht. Zunächst stellte BROCTEUR fest, daß sich die Gm-Substanz und Gamma-Globulin gleichsinnig korrespondierend verhalten. Es lag daher nahe, die Gm-Substanz bei Myelomkranken zu bestimmen (AUDRAN, FINE, MOULLEC und MATTE (1961)). Ein Unterschied der Normalverteilung der Gm-Gruppen konnte nicht entdeckt werden. Es können jedoch erhebliche Unterschiede in der Gm-Substanzmenge bestehen insofern, als das beim Myelomkranken vermehrte Gamma-Globulin zufällig Gm(a)- oder Gm(b)-positiv ist. Damit ist gleichzeitig eine enorme Steigerung des betreffenden Gm-Antigens gegeben. Ebenfalls kein Unterschied in der Normalverteilung der Gm-Gruppen erbrachten die Untersuchungen bei Psoriatikern (BERGMANN) und bei Thalassämikern (ADENOLFI und Mitarbeiter).

Wir haben in den vorliegenden Studien die Häufigkeit und die Verteilung der Gm- und Inv-Serumgruppen sowie der Anti-Gm- und Anti-Inv-Seren bei Gesunden und Rheumatikern untersucht.

Es standen uns 13 756 Seren von gesunden Blutspendern und 2 272 Seren von Rheumatikern zur Verfügung. Im

Hinblick auf die Bedeutung der Gm-Serumgruppen für die gerichtliche Medizin und für die Genetik sowie für die Erforschung der unterschiedlich häufigen Verteilung der Antiseren dieser Gruppen im Blut von Gesunden und Rheumatikern, erschien uns die Durchführung unserer Untersuchungen wichtig, weil insbesondere diesbezüglich Erhebungen an einer entsprechend großen Zahl noch nicht vorlagen.

Zum Nachweis der Anti-Gm-Eigenschaften im Serum von Menschen, haben wir verschiedene Methoden miteinander verglichen und gefunden, daß der von HARBOE angegebene Hämagglutinationstest die besten Resultate erbrachte. Diese Methode haben wir durch geringe Änderungen modifiziert.

Wir fanden, daß sowohl in Seren von Rheumatikern, als auch in Seren von Gesunden Anti-Seren gegen die Faktoren Gm und Inv vorkommen.

Von den 13 756 geprüften Blutspenderseren enthielten 38, das sind 0,27%, Anti-Seren gegen Gm- und Inv-Faktoren. Damit liegt die Häufigkeit der Anti-Gm-Seren in Deutschland höher als in Nord-West-Frankreich (= 0,1%) und in der Tschechoslowakei (0,15%). Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß durch die von uns angewandte feine-

re Nachweismethode dieser Unterschied bedingt ist.

In den 2 272 Rheumatiker-Seren fanden wir 18 mal Anti-Seren gegen Gm- und Inv-Faktoren. Das sind 0,8% der untersuchten Seren, die Anti-Gm enthalten.

Die Verteilung der Anti-Gm-Seren im Blut von gesunden und an Rheumatismus erkrankten Menschen ergab folgende Resultate:

Bei den 38 Anti-Seren der gesunden Blutspender differenzierten wir

- 20 mal Anti-Gm(a)
- 2 mal Anti-Gm(b)
- 1 mal Anti-Gm(x)
- 14 mal Anti-Inv(l)
- 1 mal Anti-Inv(a)

Bei den 18 Anti-Seren der an Rheumatismus erkrankten Menschen differenzierten wir

- 12 mal Anti-Gm(a)
- 5 mal Anti-Gm(x)
- 1 mal Anti-Gm(z)

Vergleicht man die Zahl der bei Gesunden und bei Rheumatikern gefundenen Anti-Gm und Inv-Seren, so ist folgendes zu erkennen:

- a) Anti-Gm-Seren kommen bei Rheumatikern 3 mal häufiger vor als bei Gesunden.
- b) Die Verteilung der Gm-Seren unterscheidet sich wesentlich voneinander mit Ausnahme des Anti-Gm(a), das in beiden Gruppen am häufigsten und etwa im gleichen Prozentsatz auftritt.
- c) Obgleich sehr häufig Anti-Inv (15 mal) gefunden wurde, war dies nie bei Rheumatikern der Fall. Dies scheint insofern bedeutsam, als der Unterschied zwischen Inv und Gm darin besteht, daß das Inv-Antigen auf der leichten Kette, das Gm-Antigen auf der schweren Kette eines Gammaglobulins lokalisiert ist.

Auch Anti-Gm(b) wurde nur im Serum Gesunder nachgewiesen.
- d) Anti-Gm(x) wurde nur bei Rheumatikern (5 mal) gefunden, ebenso das Anti-Gm (z). Letzteres ist von uns erstmalig in Deutschland nachgewiesen worden. Auch muß das Anti-Gm(z) in irgendeiner Verbindung

mit Anti-Gm(x) stehen, da Frequenzuntersuchungen mit Anti-Gm(x) und Anti-Gm(z) nur ganz geringe Unterschiede ergeben.

Die bei Gesunden und Rheumatikern gefundenen Anti-Gm-Seren ermöglichten uns, nun bei einer größeren Zahl von Personen (1 952 gesunde Blutspender), die Verteilung der Gm- und Inv-Serumgruppen zu untersuchen.

Für forensische Fragen und für die Genetik sind diese Ergebnisse über die Frequenz der Gm- und Inv-Serumgruppen in der Bevölkerung Mittelhessens interessant.

Wir fanden folgende Häufigkeit:

Gm(b) - 89,9%

Gm(a) - 48,0%

Gm(x) - 17,8%

Inv(1)- 15,35%

Vergleicht man unsere Befunde mit den in anderen Ländern erhobenen (siehe Tabellen 13, 14, 15 und 16), so ist zu erkennen, daß der Faktor Gm(a) im Norden Europas häufiger zu sein scheint, als im Süden. Nur die polnische Bevölkerung macht insofern eine Ausnahme, als bei ihr die Häufigkeit des Vorkommens von Faktor Gm(a) etwa derjenigen der Bevölkerung Griechenlands

oder Italiens entspricht.

Für die Serumgruppe Gm(b) fanden wir eine Häufigkeit von 89,9%. In Leipzig und Umgebung wurde der gleiche Faktor im Serum von 90,6% der untersuchten Personen nachgewiesen. Leider sind die Zahlen der in anderen Ländern, einschließlich Amerikas, untersuchten Menschen zu gering, als daß verbindliche Aussagen über die Verteilung der Serumgruppe Gm(b) bei einzelnen Völkern gemacht werden könnten.

Über die Serumgruppe Gm(x) liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor. Trotzdem ist hier - wie bei der Serumgruppe Gm(a) - eine Nord-Süd-Abnahme in Europa zu beobachten.

Wegen der geringen Zahl von Untersuchungen über das Vorkommen der Serumgruppe Inv, kann ein Vergleich der Häufigkeit bei verschiedenen Völkern nicht angestellt werden.

Die von uns gefundene recht unterschiedliche prozentuale Verteilung der Gm- und Inv-Serumgruppen lassen, in Verbindung mit den von PROKOP und Mitarbeitern vorgelegten Vererbungsstudien, die Anwendung der Gm-Gruppen im Vaterschaftsausschluß berechtigt und sinnvoll erscheinen. Allerdings ist dabei zu beachten,

daß Gm-Befunde bei Säuglingen unter 8 Monaten nicht bewertet werden sollten, weil sie auch diaplacentar übertragen sein könnten (LINNET und JEPSEN).

D. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurde an 13 756 Seren von gesunden Blutspendern und an 2 272 Seren von Rheumatikern in Hessen das Auftreten von Gm- und Inv-Seren untersucht und deren Spezifität beschrieben.
2. Wir fanden, daß sowohl bei Gesunden als auch bei Rheumatikern Anti-Seren vorhanden sind.
3. Mit den gefundenen Anti-Seren wurde die Frequenz der Serum-Gruppen Gm(a), Gm(b), Gm(x) und Inv(1) bei 1 952 Blutspendern festgestellt.
4. Die Ergebnisse sind mit den bisher bekannten anderer Bevölkerungsgruppen verglichen worden.
5. Ein neues, bisher in Deutschland nicht bekanntes Anti-Serum Gm(z) wurde bei einem Rheumatiker gefunden.

Literaturverzeichnis

1. ADENOLFI, M.,
BIANCO, I.,
GILES, C.,
LATTE, B.,
SILVESTRONIE, E. und
SINISCOLCO, M.:
Rendic, Acad. naz. Lincei
26, 818 (1959)
2. AUDRAN, R.,
FINE, J.M.,
MOULLEC, J. und
MATTE, C.:
Rev.frc.,clin. et biol. VI,
703-705 (1961)
3. BRANDTZAEG, B.,
FUDENBERG, H.H.,
MOHR, J.:
The Gm(r) Serum Acta genet.
11, 170 (1961)
4. BROCTEUR, J.:
a) Rev.med.Liège, XVI, 10,
285 (1961)
b) Compt. rend., Soc.biol.,
Paris, CLV, 192 (1961)
5. BERGMANN, S.:
Acta allerg. K'hvn 11,200 (1957)
6. DEICHER, H.,
WENDT, G.G.,
THELLE, U.,
KIRCHBERG, G.:
Familienuntersuchungen über die
Gammaglobulingruppen Gm(a),
Gm(b), Gm(x), Gm(r)
Acta genet. 13, 124 (1963)
7. DÜRRWALD, W. und
GÖHLER, W.:
Die Verteilung der erblichen
Blutgruppen - und Serumeigen-
schaften in Mecklenburg.
Wiss.Zschr.d.Univ.Rostock (1962)

8. FUDENBERG, H.H. und
KUNKEL, H.G.:
Speedifity of the reaction
between rheumatoid factor and
gamma globulin from different
individuals.
Ann.Meet. Am.Rheumat.Assoc.
Hollywood by the Sea (Florida)
(1960) 36
9. FUDENBERG, H.H. et al: New Serum group Gm(p)
Science 142, 1321 (1963)
10. FÜNFHAUSEN, G.:
Die Gm(a)-Frequenz in Berlin
mit Angaben über die Häufig-
keit geeigneter Anti-Rh-Seren,
sogenannte präzipitierende
Seren. Blut 7, 331 (1961)
11. FÜNFHAUSEN, G. und
SAGAN, Z.:
Die Möglichkeit des Nachweises
der Gruppeneigenschaft Gm in
Blutspuren.
Dtsch. Gesd.wes. 16, 52, 2468
(1961)
12. GRUBB, R.:
Agglutination of erythrocytes
coated with in complete anti-Rh
by certain rheumatoid arthritic
sera and some other sera. The
existence of human serum groups.
Acta path. microbiol.
Scand. 39, 195 (1956)
13. GRUBB, R. and
LAURELL, A.B.:
Hereditary serological human
serum groups.
Acta path. microbiol.
Scand. 39, 390 (1956)
14. GRUBB, R.:
A relationship between Blood
group serology and rheumatoid
Arthritis serology serum protein
groups.
Vox Sang. (Basel) 2, 305 (1957)

15. GRUBB, R.: A notation for the Gm Groups
Nature 189, 845 (1961)

16. HALLERMANN, W.,
MALTZAHN, R. und
SACHS, V.: Die Häufigkeit der Serumgruppe
Gm(a) positiv in Schleswig-Holstein
Z. Immunitätsforsch. 123, 245
(1962)

17. HARBOE, M.: A new hemagglutinating substance in
the Gm-system, Anti Gm(b)
Acta path. et microbiol. Scand.
47, 191 (1959)

18. HARBOE, M.: Quantitative studies on the
hemagglutination inhibition reactor
for determination of the Gm Types.
Acta path. et microbiol. Scand.
47, 199 (1959)

19. HARBOE, M. and
LUNDEVALL, J.: A new type in the Gm system.
Acta path. et microbiol. Scand.
45, 357 (1959)

20. HARBOE, M. and
LUNDEVALL, J.: The application of the Gm system
in paternity cases.
Vox Sang. (Basel) 6, 257 (1961)

21. HERZOG, P. und
HUNGER, H.: Frequenz- und Familienuntersuchun-
gen über die Verteilung des Faktors
Inv(a) in der
und mitteldeutschen Bevölkerung.
Z. menschl. Vererb. und Konstituti-
onslehre 37, 626 (1964)

22. HERZOG, P. und
DRDOVA, A.: Anti-Gm Sera and Gm(x) factor in
the district of Prague
Vox Sang. 9, 356 (1964)

23. HESS, M.,
BÜTLER, R. und
ROSIN, S.: Gm-Gruppen bei 500 Berner Blut-
spendern.
Vox Sang. (Basel) 6, 366 (1961)
24. HUNGER, H. und
MARKERT, E.: Untersuchungen über die Gm-Fre-
quenz im Raum Leipzig.
Dtsch.Ges.Wes. 16, 1253 (1961)
25. HUNGER, H. und
THIERBACH, V.: Gm(a)-Bestimmungen bei Müttern
und Neugeborenen.
Blut 7, 387 (1963)
26. KLUGE, A. und
KRAH, E.: Serum-Eiweiß-Gruppe Gm(a),
Frequenzuntersuchungen an 1100
Serum aus dem Raum Heidelberg.
Klin.Wschr. 40, 57 (1962)
27. LAWLER, S.D.: A genetical study of the Gm groups
in human serum.
Immunology 3, 90 (1960)
28. LINNET-JEPSEN, P.,
GALATIUS-JENSEN, G. and
HAUGE, M.: On the inheritance of the Gm serum
group.
Acta Genet et Statist.Med. 8,
164 (1958)
29. MÄKELÄ, O. and
TILLIKAINEN, A.: Inheritance of the Gm serum group.
Ann. Med. Exper.Fenn. 37, 180
(1959)
30. OTTENSOOSER, F.,
NELSON, L. und
CUNHA, A.B.: Beiträge zur Kenntnis der Gm-
Gruppen.
Z. Immunitätsforsch. 122, 165
(1961)

31. PODLIASHOUK, L.,
EYNEM, A. et
JACQUELINE, F.: Observations sur certaines
propriétés du facteur sérique
Gm(a)
Ann.Inst.Pasteur 99, 224 (1960)
32. PROKOP, O.,
FÜNFFHAUSEN, J. und
RADEWITZ, A.: Familienuntersuchungen zur Frage
der Vererbung der Eigenschaft
Gm(a) (gleichzeitig mit Hp-Be-
funden)
Blut 7, 301 (1961)
33. REIMANN, W.: Die Gm-Serumgruppen.
D. med.Welt 3, 138 (1962)
34. ROPARTZ, C.: Pers. Mitteilung
35. ROPARTZ, C.: Les groupes sérique Gm. Etat
actuel de la question.
Rev.franc.etud.clin.et biol.
5, 933 (1960)
36. ROPARTZ, C.,
LENOIR, J. et
RIVAT, L.: Identité du facteur Gm(a) et de
la propriété inhibitrice Inv(a+).
Rev.franc.etud.clin. et biol.
5, 79 (1960)
37. ROPARTZ, C. et
HUREL, R.: Remarques sur le facteur de
groupe sérique Gm(a)
Transfusion 1, 20 (1958)
38. ROPARTZ, C.,
ROUSSEAU, P.Y.,
RIVAT et
LENOIR, J.: Etude génétique du facteur sérique
Inv fréquence dans certaines
populations
Rev.franc.etud.clin. et biol.
6, 374 (1961)

39. SACHS, V.: Die Häufigkeit der Serumgruppe Inv(a+) (Gm-like?) in Schleswig-Holstein.
Z. Immunitätsforsch. 123, 284 (1962)
40. SACHS, V.: Die Häufigkeit der Serumgruppe Gm(x+) in der Schleswig-holsteinischen Bevölkerung.
Z. Immunitätsforsch. 123, 290 (1962)
41. SANDER, J. und STICHNOTH, E.: Gm-Anti Körper bei Kleinkindern
Blut X 102 (1963)
42. SPEISER, P. und MICKERTS, D.: Beobachtungen über gehäuftes Auftreten von Anti-Gm(a) bei bis zu 2 Jahre alten Kindern nebst Untersuchungen über Antigenverwandtschaft zwischen Gm(a) und Gm(x) mit Pocken-, BCG- und Poliomyelitisantigenen.
Blut X 8, 425 (1964)
43. STEINBERG, A.G.: Studies on the Gm Factors: Comparison of the Agglutimators in the serum from Patients with rheumatoid arthritis and in serum from healthy donors.
Arthritis and Rheumatism. Vol. 5 Nr.4 (1962)
44. STEINBERG, A.G.: Evidence for a Gm allele negative for both Gm(a) and Gm(b)
Vox Sang. 7, 89 (1962)
45. STEINBERG, A.G. and GILES, B.D.: A Gm-like factor present in negroes and rare or absent in whites. Its relation to Gm(a) and Gm(x).
Am. J. Human Genetics 12, 44 (1961)

46. STEINBERG, A.G.,
BOYER, J.H. and
STAUFFER, R.:
Evidence for a Gm(ab) allele in
the Gm system of amerikan negroes.
Nature 188, 169 (1960)
47. WALTER, H.,
ARNDT-HAUSER, A.,
BERNHARD, W. und
HEYDE, G.:
Über die Häufigkeit der Serum-
gruppen Hp, Gc und Gm in Süd-
westdeutschland.
Blut X 225 (1964)
48. WIGAND, H.:
Serum-Eiweiß-Gruppen bei Menschen.
Ihre Bedeutung für Biologie, ge-
richtliche Medizin und Bluttrans-
fusion.
Dtsch.med.Wschr. 84, 2120 (1959)

LEBENS LAUF

Am 18. Oktober 1934 wurde ich als Sohn des damaligen Zimmermanns Wilhelm Luh und seiner Ehefrau Luise, geborene Hoßbach in Lützellinden Krs. Wetzlar geboren.

Von 1941 bis 1949 besuchte ich die Volksschule in Lützellinden, von 1949 bis 1955 die Realgymnasiale Aufbauschule in Friedberg/Hessen, wo ich am 8. März 1955 das Abitur bestand.

Danach studierte ich an der Philipps-Universität Marburg und anschließend nach dem Physikum an der Justus Liebig-Universität Gießen Medizin und bestand das Staatsexamen im Wintersemester 1961/62.

Als Medizinalassistent war ich an der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, der Medizinischen Poliklinik und der Frauenklinik der Justus Liebig-Universität Gießen tätig.

Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 30. September 1964.

Vom 16.11.1964 bis 15.5.1965 war ich wissenschaftlicher Assistent an der Medizinischen Klinik der Justus Liebig-Universität Gießen. Anschließend begann ich meine fachchirurgische Ausbildung in der

Chirurgischen Klinik am Städtkrankenhaus
Offenbach/Main.

Meine fachchirurgische Ausbildung setze ich
seit dem 1.1.1968 am Martin-Luther-Krankenhaus
in Berlin fort.

Die Deutsche Gesellschaft für
Krankheitslehre, Diagnostik und Therapie
der Infektionskrankheiten (DGKI) ist eine
Fachgesellschaft der Deutschen Gesellschaft
für Infektionskrankheiten (DGK).

